Aus dem Institut für Vererbungswissenschaft und Rasseforschung
an der Universität Würzburg
(stellv. Vorstand: Prof. Dr. Ludwig Schmidt).

# Progressive Paralyse und erbliche Belastung

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von
**Werner Adam**
aus Essen.

Würzburg 1938.

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. L. Schmidt.

Die Progressive-Paralyse ist diagnostisch auf Grund ihrer neurologischen und humoralen Kriterien verhältnismäßig leicht festzustellen. Noch immer ist aber die Frage nicht restlos geklärt, warum der eine Luetiker paralytisch wird, während der andere zeitlebens paralyse-frei bleibt. Ich ging daher der Frage nach, ob in der Blutsverwandtschaft von Paralytikern mehr minderwertiges Erbgut sich vorfindet als bei Gesunden. Daß es sich bei der Progressiven-Paralyse um eine cerebrale Erkrankung syphilitischer Aetiologie handelt, daran besteht heutzutage kein Zweifel mehr. Bei allen luischen Psychosen ist aber mit dieser Feststellung eigentlich noch gar nichts für unser Wissen um die Pathogenese dieser Metalues gewonnen. Denn es liegt nicht nur eine Funktionsstörung vor, die wie bei anderen Organen (selbst das Gehirn einbezogen in Form der Lues cerebri) auf eine lokale Anwesenheit von Syphiliserregern schließen läßt, sondern es müssen sich Prozesse abspielen, deren Klärung viele Schwierigkeiten entgegenstehen. Die große Zahl von Theorien beweist dies, die zu deren Ueberwindung erdacht und experimentell zu erhärten versucht worden sind. Ich gebe zunächst eine Zusammenfassung des heutigen Standes unseres Wissens über die Pathogenese der Metalues. Es ist bei einer geistigen Störung, die nicht nur als ein biologischer Vorgang, sondern auch als klinisches Krankheitsbild in psycho-pathologischer Hinsicht interessiert, notwendig, die Beziehungen körperlicher Störungen zu psychischen Phänomenen zu studieren.

Der Erreger der Lues wurde 1905 von Schaudinn und Hoffmann entdeckt und erhielt von ihnen wegen seiner mangelhaften Färbbarkeit mit Giemsa-Lösung den Namen Spirochaeta pallida. Den gleichen Autoren gelang es im Jahre 1913 diese Syphiliserreger in Paralytikergehirnen nachzuweisen. Sie bestätigten damit die Annahme, daß die Progressive-Paralyse luischer Genese sei. Dieses Auffinden der Erreger im cerebrum bedeutete einen Beweis mehr dafür, daß der Paralytiker noch als wirklicher Spirochätenträger zu gelten hatte; einige Forscher hatten dies auf Grund der positiven Wassermann'schen Reaktion gefordert. Der Erregernachweis widerlegte aber die Auffassung, daß die Paralyse eine durch Lues be-

dingte Nachkrankheit sei. Mit einer wahrhaft hellen Begeisterung wie zu Robert Kochs Zeiten, als Koch den Tuberkelbazillus fand, glaubte man nunmehr, durch das Auffinden der Spirochäten in der Hirnrinde von Paralytikern Herr der Krankheit werden zu können. Daß es sich aber um einen großen Irrtum und um eine Ueberwertung der Tatsachen handelte, hat die folgende Zeit zu klar gelehrt. Im Grunde genommen stehen wir heute noch wie vor der Entdeckung der Spirochäten im cerebrum hinsichtlich der Erkenntnis des Wesens der Paralyse genau vor den gleichen ungeklärten Problemen. Eine Lues-cerebri ist keine Paralyse. Ist die relativ benigne, einer therapeutischen Beeinflussung zugängliche Lues-cerebri kein Problem mehr, so stellt der progredient verlaufende, therapeutisch wenig beeinflußbare, deletär endende, paralytische Prozeß immer noch ein Rätsel dar, das uns die Natur zu lösen aufgibt.

Um die Pathogenese der Paralyse zu ergründen, ist eine aus der Natur der Dinge sich ergebende Zerlegung dieses Problems notwendig. Auf der einen Seite kommt als ursächlicher Faktor eine besondere Virulenz bezw. Wirkungsart des Syphiliserregers in Betracht, auf der anderen Seite könnte aber eine Schwächung des Abwehrmechanismus des menschlichen Körpers, also eine konstitutionelle Eigenart Grund für die Genese der Paralyse sein. Daß es sich bei der Paralyse um eine irgendwie verschobene Korrelation zwischen Spirochäte und Organismus handelt, ist fast nicht mehr zu bezweifeln.

Ein eingehendes Studium der Geschichte und gründliche Forschungen haben bewiesen, daß die Paralyse erst eine Erkrankung des 19. Jahrhunderts ist. Was die Verteilung der Paralyse auf der ganzen Erde betrifft, so fiel schon lange die bemerkenswert verschiedene Ausbreitung der Lues innerhalb Europas auf; was aber von ganz besonderer Bedeutung zur Klärung der Paralyse-Pathogenese sein mußte, war die fehlende oder äußerst geringe Paralysemorbidität bei unkultivierten Völkern anderer Kontinente, die zum Ausgangspunkt neuer, theoretischer Erörterungen dieses Problems wurde; dabei muß die Tatsache Erwähnung finden, daß die Progressive-Paralyse bei den Eingeborenen dieser Völker nicht nur auffallend selten ist oder völlig fehlt, sondern daß dieses Zurücktreten der Paralyse kontrastiert mit einem besonders zahlreichen Auftreten luischer Manifestationen an Haut und Knochen. Interessant ist dabei die Feststellung, daß, wenn Paralysefälle bekannt waren, bei diesen Eingeborenen ein europäischer Einfluß (Zuwan-

derung) sich geltend gemacht hatte. Je größer also die Zuwanderung zivilisierter Menschen in diese Gebiete war, um so stärker trat die Paralyse auch dort in Erscheinung, wo sie früher nie zu finden war. Auf Java fand 1904 Kraepelin unter 370 geisteskranken Eingeborenen keinen einzigen Fall von Paralyse, während er bei den im gleichen Hospital untergebrachten Europäern 8 paralytische Fälle vorfand (Auf wieviel Europäer sich diese Zahl bezieht, ist nicht angegeben). Auch in China war die Progressive-Paralyse fremd. Révécz fand die Metalues bei Eingeborenen recht selten, fast gar nicht bei den Negern, bei Zugewanderten weitaus häufiger. Obwohl oft andere Autoren das zu widerlegen versuchten, was ein anderer als These aufstellte und an Hand von Forschungsmaterial bewiesen hatte, muß doch die Tatsache, daß bei den unkultivierten Völkern ebenso wenig Paralyse wie häufig syphilitische Haut- und Knochenmanifestationen vorkommen, zu denken geben. Immer wieder traten also Faktoren auf, die dazu angetan sind, in der Paralyse eine verschobene Korrelation zwischen Spirochäte und Organismus zu sehen, zu bestätigen. Obwohl sich manche Autoren in ihren Theorien auch widersprachen, so schien ihnen bei ihren Forschungen über das Wesen der Paralyse ein Faktor gemeinsam zu imponieren, nämlich die Tatsache, daß der Paralyse eine symptomarme Lues vorausgeht. Es ist das Verdienst Forniers, auf den wichtigen Punkt aufmerksam gemacht zu haben, daß die Lues, die zu Paralyse oder Tabes-dorsalis führe, schon von der Invasion der Spirochäten in den menschlichen Organismus an, ganz besondere Charakteristika aufweise. Bei den durch das Schicksal bestimmten Paralytikern zeigten sich gar keine oder nur auffallend kleine Primäraffekte; es fehlten auch die Sekundär- bezw. Tertiärerscheinungen häufig oder wären so geringgradig, daß die befallenen Individuen ihnen keinen besonderen Wert beilegten und daher keinen Arzt in Anspruch nähmen. Pilcz und Mattauscheck stellten bei paralytischen Offizieren fest, daß sie eine ungewöhnlich leichte Lues ohne Rezidive durchgemacht hatten. Dies berechtigt allerdings nicht zu der Annahme, die Symptomarmut als unbedingte Voraussetzung für das Zustandekommen einer Progressiven-Paralyse aufzuzeigen, denn es steht wohl unumstößlich fest, daß es Paralysen und Tabes-dorsales gibt, denen klassische Primäraffekte und Sekundärerscheinungen vorausgegangen sind. Jedoch finden wir die Symptomarmut bei dem Gros der Paralytiker.

Vor der Entdeckung der Spirochäte glaubte man, für die Para-

lyse eine besondere Form der Lues annehmen zu müssen. Diese Theorie rechnete mit Erregern, die ihren Angriffspunkt ausschließlich in den nervösen Zentralorganen haben sollten. Diese Luesnervosa-Theorie (Autor nicht bekannt) konnte aber den berechtigten Angriffen nicht standhalten und muß aus dem Folgenden zurückgewiesen werden.

Die konjugale Metalues wollte man nämlich als Beweis für die Berechtigung dieser Lues-nervosa-Theorie anführen, die besonders neurotrope Spirochätenstämme voraussetzt. Mit dieser Anschauung steht die Tatsache im Gegensatz, daß bei genaueren Betrachtungen und Untersuchungen konjugal-syphilitischer Erkrankungen häufig Fälle vorkamen, wo der eine Paralytiker, der andere Ehegatte jedoch nur an einer nicht-nervösen Lues erkrankt war. Schon dadurch war eine streng spezifische Affinität des Paralyseerregers zum Zentralnervensystem als unhaltbar erwiesen.

In diesem Zusammenhang, ob konstitutionelle oder konditionelle Momente eine Rolle spielen, interessiert die Frage, wie der Verlauf der Syphilis sein würde, die ein Europäer bei einem Eingeborenen mit einer Haut- bezw. Knochensyphilis acquiriert hat. Brauchbare Studienfälle boten sich z. Zt. der Ruhrbesatzung in der Heidelberger Hautklinik, wo Lues-Erkrankungen mit schweren Hautsymptomen bei Deutschen beobachtet wurden, die ihre Infektionen bei farbigen „Franzosen" erworben hatten. Ein Mainzer Arzt Müller berichtete über eine von einem Marokkaner infizierte Deutsche, die große spirochätöse Rupien in der Schultergegend aufwies. Dieser Fall interessiert uns weiter, weil dieses Mädchen wieder Anlaß für eine weitere Infektion eines Deutschen war, der an einer schweren, mit mehrwöchigem Fieber einhergehenden, universellen, großpustulösen Syphilis erkrankte. Diese beschriebenen Fälle sind so bestechend, daß man daraus den Schluß zu ziehen geneigt sein könnte, den Syphiliserreger für den Luesverlauf und die Symptomgestaltung verantwortlich zu machen. Dieser Vermutung hielt Rothschuh seine Erkenntnis über die symptomarme Lues der Indianer Mittelamerikas gegenüber, die auf Europäer übertragen, schwere syphilitische Krankheitsbilder hervorrufe. Die Symptomarmut begründet Rothschuh mit einer relativen Immunität, die sich diese Indianer auf Grund jahrhundertelanger Durchseuchung erworben hätten. Kaum hatte Rothschuh diese Begründung gegeben, als Wilmanns auf die Syphilis Nordafrikas hinwies, die man seit dem 16. Jahrhundert kenne, die aber ihren Charakter noch nicht geändert

habe. Dort aber, wo mit dem Einzug der europäischen Kultur die Lues symtomarm geworden sei, beruhe das auf der modernen Behandlungsmethode, die eine Virulenzänderung der Spirochäte hervorrufe. Wilmanns glaubt, daß eine frühe, energische aber unzureichende Syphilistherapie (verantwortlich ist Quecksilber, nicht Salvarsan) eine quecksilberstabile Spirochäte schaffe, die durch ihre Virulenzschwächung dazu angetan sei, eine Paralyse zustandekommen zu lassen und Ursache für eine geringe Allergieentfaltung zu sein. Denn tatsächlich scheinen Europäer, die eine vielbehandelte, aber nicht ausgeheilte Lues acquirieren und diese frühzeitig, aber unzureichend behandeln lassen, weitaus häufiger paralytisch zu werden. Dies gilt für Bevölkerungskreise, die ängstlich um ihre Gesundheit bemüht, sich sofort in ärztliche Behandlung begeben. Hiermit ließe sich auch das Auftreten von Paralyse bei außereuropäischen, unzivilisierten Ländern erklären, weil bei der Bevölkerung durch die Zuwanderung von Europäern und die Anwendung moderner Behandlungsmethoden nunmehr die Möglichkeit besteht, die Lues zu behandeln, die nach Wilmanns zur Paralyse führen soll. Wilmanns glaubt an Hand der Statistiken von Heller die erhöhte Paralysemorbidität Berliner jüdischer, intellektueller Kreise feststellen zu können, die ebenfalls auf eine gewissenhafte, frühzeitige aber unzureichende Behandlung zurückzuführen sei. Jedoch gibt Wilmanns zu, durch seine Theorie dem Wesen der Metalues auch nicht bedeutend nähergekommen zu sein.

Schon vor Wilmanns war es Gärtner (1921), der die Therapie für die Genese der Paralyse verantwortlich machte. Denn er nahm nicht nur eine durch ein spezifisches Therapeuticum hervorgerufene Spirochätenvariation mit Virulenzschwäche an, sondern machte für die Paralyse-Pathogenese auch eine konstitutionelle Schwächung der Abwehrmechanismen verantwortlich. Während Gärtner Abwehrschwäche des Paralytikers und Virulenzschwäche der Spirochäte annahm, glaubte Wilmanns zwar auch an eine Spirochätenvariation, die ohne Einwirkung spezifischer Therapie entstanden sei und erklärte damit das Auftreten der Paralyse in bis dahin paralysefreien Ländern. Das wäre nach der Gärtner'schen Theorie nur mit der Annahme eines konstitutionellen Momentes möglich, mit dem aber nicht gerechnet werden darf, da sonst schon vor dem Auftreten der Paralyse in den mit Syphilis durchseuchten Ländern Paralysefälle hätten auftreten müssen, wenn der Konstitution eine solche maßgebliche Rolle zukäme.

Die Behandlung der Lues könnte nach Hauptmann aber nur dann in Erwägung gezogen werden, wenn die Intensität der Therapie, d. h. das genügende oder ungenügende Maß, ferner der genaue Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes und das Alter des Infizierten bekannt ist. Aber die Tatsache, daß viele Paralytiker einfach deswegen eine Behandlung unterlassen haben, weil ihre Syphilis keine sinnfälligen Erscheinungen machte, darf man nicht außer acht lassen. Man darf deshalb eine symptomarme, nicht therapeutisch angegangene Syphilis nicht mit einer symptomreichen, unbehandelten Lues vergleichen, um daraus etwa Schlüsse über die Bedeutung der unterlassenen Behandlung zu ziehen. Denn wir wissen, daß nicht die fehlende Behandlung der auslösende Faktor für die Genese einer Progressiven-Paralyse ist, sondern wie oben schon erwähnt, eher die Konstitution des Luetikers oder die Veränderung der Spirochäte durch die mangelhafte Therapie für die Entstehung der Paralyse verantwortlich zu machen ist.

Während in den oben genannten Theorien Spirochäte und Organismus die beiden großen Pole darstellten, wird nun ein Moment, die Inkubationszeit hineingetragen. Darunter versteht man die Zeit, die zwischen syphilitischer Infektion und den ersten paralytischen Erscheinungen liegt. Auch als dieser Begriff aufkam, wurde er heftig umstritten. Keiner wußte klar und deutlich zu sagen, welches die Prozesse waren, die sich von den Sekundärerscheinungen an bis zum „Beginn" der Paralyse abspielten. Einige Autoren glauben, daß die Spirochäten sich so lange in der Inkubationszeit ruhig verhielten, bis sich auf Grund von Veränderungen der Immunitätslage die ersten psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen zeigten, als Zeichen dafür, daß nunmehr die Spirochäten ihre zerstörende Tätigkeit im Zentralnervensystem aufgenommen haben. Hauptmann sieht in der Inkubationszeit krankhafte Prozesse sich abspielen, die kontinuierlich von den Sekundärerscheinungen bis zu den ersten psychischen bezw. somatischen Krankheitserscheinungen am Gehirn und Rückenmark sich zeigen und dann als „Ausbruch" der Paralyse bezeichnet werden.

Daß die Inkubationszeit als frühestes Intervall 3 Jahre, als spätestes 25 Jahre haben kann, ist erwiesen. Auch sind Ausnahmefälle von früher als 3 Jahre und über 30 Jahre und darüber beschrieben worden.

Meggendorfer und Pette führten neben der Inkubationszeit einen anderen konkurrierenden Faktor an, der Bezug nimmt auf das Alter des syphilitisch Infizierten. Sie stellten fest, daß, je älter das Individuum im Zeitpunkt der Infektion ist, desto kürzer die Inkubationszeit dauert. Meggendorfer will in der Inkubationsverkürzung im höheren Alter die allmählich versagende Widerstandsfähigkeit des Infizierten sehen und glaubt, daß die spezifische Therapie, auch wenn sie unzureichend ist, keinen besonderen Einfluß auf den „Ausbruch" der Paralyse habe, weil eben ältere Leute ihre Erkrankung ernster bewerteten und deshalb sorgfältiger behandeln ließen, als jüngere es zu tun pflegten. Ein französischer Dermatologe Lacapère glaubt als Beweis für das seltene Vorkommen von Paralyse bei den Eingeborenen unkultivierter Länder die frühzeitige Infektion und damit die höhere Widerstandsfähigkeit des cerebrum der jungen Menschen gegen Spirochäten anführen zu können, was bei den Infizierten Europas auf Grund der mannigfachen Anstrengungen und Anforderungen des Kulturlebens nicht der Fall sei.

Wenn ich in diesen Ausführungen häufig die unzureichende, energische, spezifische Therapie als mitschuldig für die Verkürzung des Intervalles bezeichnet habe, so muß aber klar gesagt werden, daß eine zureichende, energische Therapie der beste Weg zur Verhütung der Paralyse ist.

Was die Liquoruntersuchungen angeht, so beweisen diese, daß bei jeder Lues eine geringe Zahl von Spirochäten in das Zentralnervensystem übergeht, weil wir bei jedem luisch Infizierten, ganz gleichgültig, ob sich bei ihm eine Nervenlues anbahnt oder nicht, als Zeichen des Befallenseins der nervösen Zentren, Zellvermehrung, positive Wassermann'sche Reaktion, typische Kolloidreaktionen und häufig auch Steigerung des Globulingehaltes haben. Es ist nicht damit gesagt, daß jeder Luetiker mit positiven Liquorveränderungen in der oben geschilderten Art nun paralytisch werden müßte. Ebenso ist aus einem negativen Liquorbefund in der Latenzzeit nicht zu erkennen, ob hier doch nicht eine Anlage zur Paralyse vorliegt. Denn Nonne hat zwei Fälle beschrieben, die vier Jahre vor dem Paralyse-„Ausbruch" negativen Liquor aufwiesen. Obwohl eine große Zahl von liquorkranken Luetikern, die lange Zeit positive Liquorveränderungen aufwiesen, Paralyse-Kandidaten sind, muß doch gesagt werden, daß die Tatsache eines längere Zeit bestehenden, positiven Liquorbefundes nicht immer eine Entwicklung zur

Paralyse zu bedeuten braucht, wie umgekehrt der negative Liquorbefund eine beginnende Paralyse nicht ausschließt. Untersuchungen von Hauptmann gehen dahin, daß er bei unbehandelten, symptomarmen Luetikern ohne Hauterscheinungen einen pathologischen Liquor in 75% der Fälle und bei unbehandelten Lueserkrankten mit Hauterscheinungen einen positiven Liquor bei 35% der Fälle fand. Er hat festgestellt, daß ungefähr 10mal häufiger bei Luetikern ohne Hauterscheinungen die Lues zur Paralyse führt.

Wenn ich die Versuche von Marie und Levaditi anführe, so geschieht dies, um alle Anstrengungen, die zur Lösung des Paralyseproblems gemacht wurden, im Zusammenhange aufzuzeigen. Die Experimente, die diese beiden zuletzt genannten Autoren ausgeführt haben, erregten in der medizinischen Fachwelt großes Aufsehen. Sie überimpften Blut eines Paralytikers auf Kaninchen mit dem Erfolg, daß sie als Resultat einen Spirochätenstamm züchteten, der sich durch eine besonders lange Inkubationszeit, durch oberflächliche Hauterscheinungen charakteristisch auszeichnete. Dieser Paralysestamm war ein ganz anderer als der Truffistamm, der durch Ueberimpfung aus einem Primäraffekt eines Menschen auf das Tier gewonnen war. Da der Paralysestamm wenig pathogen für Tiere, nur langsames Abheilen der Hauterscheinungen zeigte und keine Immunität dem Truffistamm gegenüber aufwies, glaubte man den Paralysestamm als neurotrop und den Truffistamm als dermotrop bezeichnen zu dürfen. Wichtig ist auch die Erwähnung der Tatsache, daß bei Sektionen von Paralytikern fast keine Luesinfektion stattfand( denn nur ein Fall ist in der Literatur bekannt geworden), was wohl auf eine mangelhafte Menschenpathogenität der Paralyse-Spirochäten zurückzuführen ist. Diese Tatsache darf aber nicht zu der Annahme führen, in den Paralyse-Spirochäten von Anfang an besonders geartete Stämme zu sehen. Es ist besser, ihre Virulenzänderung dem Verweilen im paralytischen Menschen zuzuschreiben. Ferner ist eine Luesübertragung durch einen Paralytiker bezw. durch eine Paralytica nicht mehr möglich, wenn die Paralyse manifesten Charakter angenommen hat. Versuche und Erfahrungen, die man an paralytischen Menschen gesammelt hat, um den Beweis in Form der gekreuzten Immunität für das Vorhandensein eines spezifischen Paralysestammes zu führen, sind nicht recht aufrecht zu erhalten. Denn Forschungen von Krafft und Ebing gingen dahin, Paralytiker nochmals syphilitisch zu infizieren, was aber ohne Ergebnis auslief.

Große Würdigung verdienen die Versuche von Plaut und Mulzer, die paralytisches Rindenmaterial auf Kaninchenhoden überimpften, dabei aber keine äußeren Erscheinungen in Form von Primäraffekten feststellten, sondern im Liquor dieser Tiere sich Prozesse (wie Pleocytose, Globulinvermehrung und spezifische Kolloidreaktionen) abspielen sahen, die sich auch bei Tieren zeigten, die nunmehr mit dem Blut der ersten Tiere beimpft wurden. Diese Erscheinungen, die ohne sonstige klinische Aeußerungen verliefen, konnte man als Ausdruck einer syphilitischen Infektion auffassen. Es lag der Gedanke nahe, den Paralysespirochäten die Eigentümlichkeit zuzusprechen, keine sinnfälligen Erscheinungen, wie Primäraffekte hervorrufen zu können. So schön auch diese Experimente von Plaut und Mulzer waren, sie wurden von anderen Autoren insofern entkräftet, als es ihnen gelang, schon durch parenterale Gaben von Hirnsubstanzen genau dieselben Vorgänge wie Pleocytose usw. zu erzeugen, die Plaut und Mulzer lediglich als Ausdruck einer syphilitischen Infektion ansahen. Jahnel und Illert machten für diese Pleocytose, Globulinvermehrung usw. invisible Keime verantwortlich, die erst agonal in das Gehirn eindringen und im ursächlichen Zusammenhange mit dem Ablauf der oben genannten Prozesse stehen sollen.

Mit großer Bewunderung stehen wir immer und immer wieder vor den nie ermüdenden Forschungsarbeiten der Autoren, die sich um die Klärung des Paralyseproblems bemühen. Es waren wieder einmal Plaut und Mulzer, die sich um die Lösung dieses Problems durch weitere Versuche verdient gemacht haben, die von großer Bedeutung sind. Sie überimpften Spirochäten des Truffistammes — der bekanntlich sonst keine Symptome einer generalisierten Syphilis bezw. Liquorveränderungen macht —, auf ein Kaninchen, das schon längere Zeit mit Neosalvarsan unterbehandelt war. Es stellten sich an der Impfstelle, an Nase, Ohren und Augen Hauterscheinungen ein, die sich sehr früh zeigten, sehr lange andauerten, und von einer Größe und Ausdehnung waren, wie man sie nicht erwartet und vorher nie gesehen hatte. Grund für diese abnorme Symptomgestaltung ist wohl die Unterbehandlung mit Neosalvarsan, das die Truffispirochäten derart salvarsanstabil bezw. resistent gemacht hat, daß so schwere, syphilitsche Manifestationen zustande kommen konnten. Interesse erweckte bei diesen Versuchen die Feststellung einer Pleocytose im Liquor, die, wie oben erwähnt, von Truffispirochäten sonst nie erzeugt wurden. Diese positiven, patho-

logischen Liquorbefunde, verbunden mit starken Effloreszenzen der Haut lassen sich nach dem vorher Gesagten schlecht in Einklang bringen, da wir doch gehört haben, daß eine Virulenzabschwächung nur bei den Paralysespirochäten anzunehmen ist. Daß aber diese abgeschwächten Paralysespirochäten Hauterscheinungen machen, ist die Diskrepanz, die man nicht recht verstehen kann, wenn man alles vorher Gesagte als Grundlage unserer Betrachtungen des Paralyseproblems annimmt. Zwar wäre es möglich, nur eine teilweise Schädigung der Spirochäten durch das Salvarsan anzunehmen, wodurch diese Dikrepanz zu erklären wäre.

---

Wenn wir uns bis hierher fast ausschließlich mit dem Syphiliserreger als Urheber für die Paralyse-Pathogenese beschäftigt haben, so muß jetzt unser Augenmerk auf das konstitutionelle Moment, auf die Abwehrfunktion des Organismus gerichtet werden. Wir wollen feststellen, ob es nicht eine somatische Beschaffenheit gibt, die mit dem Zusammentreffen einer Lues einen Krankheitsverlauf bedingt, der naturnotwendig zur Entstehung einer Paralyse führen muß. Bei Autoren, die sich fast ausschließlich bei der Entstehung der Paralyse mit dem konstitutionellen Faktor beschäftigt haben, lassen sich zwei Meinungen feststellen. Die einen wollen die Paralyse-Genese in einer abnormen Disposition des cerebrum sehen (was besonders Bielschowsky für die juvenile Paralyse behauptet hat), während die anderen eine Abwehrschwäche des gesamten Organismus für die Entstehung der Paralyse verantwortlich machen. Nach dem, was später zur Erklärung des konstitutionellen Momentes über die Paralyse-Pathogenese gesagt werden wird, ist eine abnorme Disposition der nervösen Zentralorgane nahezu auszuschließen. Bei der näheren Betrachtung des konstitutionellen Faktors, der eine Schwächung der Abwehrmechanismen des Gesamtorganismus voraussetzt, dürfen wir nicht vom manifesten Paralytiker ausgehen, sondern stets vom Luetiker, weil beim Paralytiker die konstitutionelle Eigentümlichkeit durch den Krankheitsprozeß so verändert sein kann, daß sie mit biologischen Methoden nicht mehr erkannt werden kann. Man glaubte von der Descendenz der Paralytiker retrograd auf die Konstitution der Paralytiker selbst schließen zu können, was aber auf große Schwierigkeiten stößt, weil einmal paralytisch-toxische Prozesse die Konstitution der Descendenz beeinflussen können, bezw. durch eine kongenitale Lues — also eine Uebertragung von der syphilitischen Mutter auf das

Kind — die konstitutionelle Eigenart in der Ausbildung gestört wird. Ferner wäre die Frage zu beantworten, welches Kind der Paralytica ererbt die für die Paralyse erforderliche Konstitution? Dabei darf nicht gerade ein Kind mit juveniler Paralyse gewählt werden, weil man ja nicht weiß, ob nicht doch die von der Mutter auf das juvenil-paralytisch erkrankte Kind übertragenen Spirochäten das auslösende Moment sind und nicht die konstitutionelle Eigenart.

Größere Klarheit würde durch die Tatsache geschaffen werden, wenn man in Familien, in denen mehrere Mitglieder paralytisch sind, feststellen würde, ob sie sich aus verschiedenen Quellen infiziert haben, weil somit das spezifische Agens der übertragenen Spirochäte als paralytisch krankmachender Faktor in Fortfall käme. Nonne berichtet von 2 Brüdern, die sich bei verschiedenen syphilitischen Frauen infiziert hatten, wobei der eine Bruder paralytisch, der andere tabisch wurde. Ferner gibt Nonne einen Bericht von 2 Zwillingsbrüdern, die sich auch an verschiedenen Quellen ihre Lues erworben hatten und nach 5 bezw. 6 Jahren paralytisch wurden. Sehr viel gibt die Feststellung zu denken, daß bei Betrachtung der Descendenz der Paralytiker sehr wenige Kinder später, wenn sie auch eine Lues in utero mitbekommen oder im späteren Leben erworben hatten, paralytisch wurden, was absolut nicht für eine konstitutionelle Besonderheit spricht. Bei 316 paralytisch Erkrankten fand Kraepelin nur 9mal Paralyse oder Tabes-dorsalis eines Elters. Meggendorfer berichtet von 60 Paralytikern, daß in deren Descendenz nur 2 erworbene Paralyse- und 2 Fälle von fraglicher juveniler Paralyse vorgekommen sein sollen. Die Tatsache, daß mehrere Paralysefälle in einer Familie vorgekommen sind, sagt also sehr wenig für eine konstitutionelle Disposition. Kattentidts stellte fest, daß die Paralysehäufigkeit bei den Geschwistern von Paralytikern sogar geringer war als bei einer Durchschnittsbevölkerung.

Besonders französische Forscher haben bei Paralyse-Erkrankten eine fast doppelt so starke Neigung zur Apoplexie festgestellt; und wenn Meggendorfer beim Vergleich mit anderen Geisteskrankheiten häufiger Arteriosklerose in der Ascendenz fand, so braucht man dieser Feststellung nach Diem und Koller keinen besonders großen Wert beizumessen, da diese Autoren bei Normalen noch stärkere Arteriosklerose gefunden haben, als bei Geisteskranken. Diesen Auffassungen steht eine von Kehrer entgegen, der behauptet, große Neigung zur Apoplexie gerade bei Psychosen von luisch

Infizierten und von Nicht-Paralytikern mit Symptomen einer Hirnlues bezw. Rückenmarkssyphilis gefunden zu haben, während die Apoplexieneigung bei Fällen sicherer Paralyse fehlte.

Untersuchungen über die körperlichen Anzeichen der Disposition zur Paralyse bezw. Tabes, wie R. Stern sie angestellt hat, führten zu dem Ergebnis, daß Individuen mit den körperlichen Stigmen des asthenischen Habitus (Stiller) vom Augenblick der Spirochäteninvasion an, ganz exquisit tabesgefährdet sind, während er nur in 25% der Tabiker den emphysematösen oder apoplektischen Typus fand, der mehr zur Paralyse als zur Tabes-dorsalis neige. Ebenso sind Menschen mit adipösem Breitwuchs und dysgenitalen Zügen ganz besonders stark von der Opticusatrophie bedroht sind, was auch für Personen mit astenischem Habitus und akromegaloiden Zügen gelten dürfte. Gyáfrás jedoch fand bei seinen Untersuchungen keinerlei gesetzmäßigen Einfluß der Konstitution auf Verlauf und Charakter der Paralyse.

Was das Alter angeht, in dem die Paralyse aufzutreten pflegt, so ist weniger die konstitutionelle Bedingtheit als der Zeitpunkt der Infektion maßgebend. Es ist schon so, daß mit der Alterszunahme die Widerstandsfähigkeit des Organismus abnimmt. Die spezifische Therapie wird daher ängstlicher und intensiver ausgeführt als bei jüngeren Individuen. Kraepelin stellte bei der Errechnung des Lebensalters, in dem die Paralyse am häufigsten auftritt für die Männer das 3.—5. Lebensjahrzehnt fest, Verhältnisse, die für Frauen ganz ähnlich zutreffen. Vor dem 20. Lebensjahr ist die Paralyse selten, aber, wie Fälle bewiesen haben, durchaus möglich, während sie nach dem 30. Lebensjahr häufiger vorkommt und sogar im 7. Lebensjahrzehnt noch beobachtet wurde.

Es gibt Autoren, die behaupten, daß man in der Descendenz von Paralytikern häufig Schizophrenie finden könnte, und glauben diese Tatsache mit der Konstitution in Zusammenhang bringen zu können. Meggendorfer, Pernet und Economa widerlegten diese Behauptung dahin, daß sie zwar Schizophrenie und schizoide Psychopathen in Paralytiker-Familien vorfanden, die aber durch entsprechende schizophrene Belastungen in der Ascendenz erklärt waren. Wie Pernet und Kalb feststellten, soll das Gleiche auch für die Anlage zur manisch-depressiven Erkrankung gelten. Erich Schneider-Illenau zeigte, daß die Besonderheit der klinischen Bilder gewisser Paralytiker-Fälle auf der Eigenart ihrer Belastung, die sich auch zahlenmäßig heraushob, beruhte: Die stationären Fälle waren mit

Dementia senilis, die depressiven durch Suicid und die halluzinierenden durch Trunksucht besonders belastet. Es ist also bemerkenswert, daß diese Psychosen in Paralytiker-Familien schon in einer gewissen Belastung (wie Dementia senilis, manisch-depressive Erkrankung, Trunksucht) der Vorfahren begründet sind. Meggendorfer führte Untersuchungen dahingehend aus, daß er den Prozentsatz von Psychopathie und Neurose bei den vor bezw. nach der luischen Infektion des einen Elters gezeugten Kindern feststellte. Er erhielt keine wesentlich verschiedene Zahlen (16, 18).

Wenn wir alles bisher Gesagte zusammenfassen, dann können wir sagen, daß das, was die konstitutionellen Eigentümlichkeiten bei der Paralyse-Pathogenese anbetrifft, die Sachlage lange nicht geklärt ist. Denn das Forschungsziel muß stets die Erfassung der Konstitution im gesamt-biologischen und nicht allein im cerebral-konstitutionellen Sinne sein.

Rüdin vermißt in seiner Domestikationstheorie die natürliche Ausmerze im Kulturleben der Völker. Die Kultur stelle zu große Anforderungen an das Zentralnervensystem und züchte somit zahllose pathologische Varianten hoch, die dazu angetan sind, den Menschen jeglicher Widerstandsfähigkeit zu berauben. Er glaubt in der großen Jugendsterblichkeit bei unkultivierten Völkern eine normale Auslese, und somit die natürliche Beseitigung der schwachen Konstitution zu sehen, so daß der bleibende Teil so abwehrtüchtig sei, daß bei luischer Infektion eine Entwicklung zur Paralyse unmöglich sei.

Die Autoren Gärtner und Wilmanns konnten die Rüdin'sche Domestikationstheorie nicht ohne weiteres hinnehmen. Sie sei mit der Tatsache unvereinbar, daß innerhalb weniger Jahrzehnte die Häufigkeit der Paralyse und Tabes in den Städten von Algier und Japan stark zugenommen habe, und daß brasilianische und nordamerikanische Neger, die vor 50 Jahren keine Paralyse aufwiesen, heute ebensoviel, wenn nicht häufiger Paralysefälle vorzeigen, als die angeblich durch die Domestikation widerstandsunfähig gewordene, kulturell hochstehende, europäische Welt.

Auch andere Forscher schließen wie Rüdin aus ihren Beobachtungen auf eine rassenmäßige, also erbliche Anfälligkeit des Zentralnervensystems. So sagt Westhoff: Die Progressive-Paralyse hat 2 gleichwertige ätiologische Faktoren, Lues und Rasse; das soll bedeuten, daß die Progressive-Paralyse eine Rassenkrankheit und zwar der germanischen Rasse ist, und daß unkultivierte Völker in

dem Grade an der Paralyse teilhaben, als sie von germanischen Elementen durchsetzt sind.

Manche Autoren glauben, daß der Alkohol im Zusammentreffen mit der Lues die Voraussetzung für die Paralysegenese begünstige, während Scharnke feststellte, daß gerade starke Gewohnheitstrinker so gut wie nie an Paralyse erkrankten.

Mattauscheck und Pilcz hatten bei ihrem Offiziersmaterial keinen einzigen Fall von Paralyse, weil alle eine stark fieberhafte Erkrankung wie Malaria, Erysipel, Pneumonie, Pocken, Cholera usw. durchgemacht hatten. Diese Frage ist von aktueller Bedeutung, da ja durch Wagners und Jaureggs Anregung, die Beeinflußbarkeit der manifesten Paralyse durch die erhöhte Körpertemperatur (Malaria bezw. Recurrens) sichergestellt ist. Es ist verständlich, daß wir auf Grund der hoch entwickelten Hygiene Maßnahmen treffen, die einerseits dazu angetan sind, uns Menschen weitgehendst vor Infektionskrankheiten zu schützen, auf der anderen Seite aber die Abwehrkräfte derart abschwächen, daß diese im Ernstfalle nicht mehr genügend mobilisiert werden können. Die Tatsache aber, daß Infektionskrankheiten dazu führen, die Immunkräfte im Körper mobil zu halten, benutzt man also ausgiebig bei der Abwehrschwäche des paralytischen Individuums, ein Moment, welches uns zwar nicht mit dem Wesen der Paralyse vertrauter macht, sondern uns lediglich die Bedeutung der Abwehrschwäche klarer vor Augen führt. Idelsons erinnert in diesem Zusammenhang an eine ältere Statistik von Heilbronner, nach der septische Prozesse bei Paralytikern eine hohe Mortalität aufzeigen. Tschirsch stellte bei seinen Paralytikern eine schlechte Heilungstendenz von Hautwunden fest. Andere Autoren fanden im Verlauf der Malariakur im Serum und im Liquor der Paralytiker Bakteriotropine, Stoffe, die Bakterien wie Staphylokokken, Streptokokken, Kolibaterien usw. so beeinflussen, daß sie von Phagozyten aufgenommen werden können. Diese Bakteriotropine waren bei malariaunbehandelten Fällen nicht zu beobachten. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß jegliche Therapie bei der Paralyse darauf hinauslaufen muß, den Körper zu Abwehrmaßnahmen anzuregen.

Die variola vera, die in diesem Zusammenhang als Infektionskrankheit eine bedeutsame Rolle spielen soll, wird von einem russischen Arzt Daraszkiewicz als eine Krankheit bezeichnet, die das Entstehen einer Paralyse verhüten soll. Er glaubt, daß durch die hygienisch-vorbeugende Maßnahme der Kuhpockenimpfung zum

Schutze gegen die Pocken insofern ungünstig sei, als durch die Symbiose der Spirochäten mit dem Vaccinevirus eine Virulenzänderung der Spirochäten die Folge sei. Somit sei aktiv ein günstiger Nährboden für die Fortenwicklung der Lues zur Paralyse geschaffen worden.

Aber genaueste Untersuchungen in anderen Ländern, wie z. B. Frankreich, wo der Impfzwang besonders streng gehandhabt wird, besteht keine prozentual höhere Paralysehäufigkeit als in der Schweiz, wo das Impfen nicht obligatorisch ist, aber trotzdem die Paralyse nicht geringer ist als in Deutschland und Frankreich. Diese Entkräftung der russischen Theorie muß im Interesse unserer obligatorischen Impfung ganz besonders betont werden.

Die Theorie Gennrichs, die aber in ihrer Gesamtheit zu wenig gestützt zu sein scheint, nimmt an, daß die Paralyse sich aus einer langsam fortschreitenden, luischen Meningitis entwickle, wobei die Pia durch diffuse Infiltrations- und Proliferationsvorgänge allmählich derart zerstört und durch Bindegewebe ersetzt würde, welches dem nachdrängenden Liquor keinen genügenden Einhalt zu bieten vermöchte. Der Liquor ergösse sich ins Piagewebe, womit die Hauptaufgabe der Pia, die Rinde des cerebrum vor der Liquordiffusion zu schützen, erschöpft sei. Der Liquordruck überwände dann den Gewebedruck in den peripheren Rindenpartien als größerer Druck. Gennrich spricht dann von einer Auslaugung der Nervenzellen durch den eingebrochenen Liquor, der auch Spirochäten ins Parenchym auszuschwemmen vermöchte.

Wenn ich mich zum Abschluß mit der Hauptmann'schen Theorie und ihren Anhängern befasse, so geschieht das, weil sie uns bis heute am wahrscheinlichsten die Paralyse-Pathogenese zu erklären vermag. Hauptmann selbst glaubt, daß neben den lokalen Spirochätenprozessen im cerebrum, die toxische Komponente, das Stoffwechselprodukt des Syphiliserregers im ganzen Körper maßgeblich alle klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen zu erklären vermag. Dieses „Anaphylatoxin", wie Hauptmann das Stoffwechselprodukt nennt, wird nicht nur von den Spirochäten der nervösen Zentralorgane allein gebildet, sondern sei das Produkt aller Spirochäten im gesamten Organismus. Dieses „Anaphylatoxin" befällt nach Hauptmanns Ansicht die Endothelien der Kapillaren, die nach Doerrs Forschungen als das eigentliche „Chockgewebe" angesehen wird, insofern als sich an den sensibilisierten Endothelzellen die Antigen-Antikörperreaktion abspielt. Auf Grund

dieser allgemein-toxisch-syphilitischen Prozesse lassen sich fast alle klinischen Zustandsbilder wie Tabespsychosen (die nach Jakob auf Grund pathologisch-anatomischer Belege eine Endarteriitis und Parenchymdegeneration sein soll) die Plaut'schen Halluzinosen und die paranoide Form der Hirnlues gut erklären. Je nach dem, ob das „Anaphylatoxin" oder der lokale Spirochätenprozeß sich auswirkt, kommen klinische Phänomene wie Größenwahn, Euphorie, Gedächtnisstörungen, Urteilsschwäche dort zustande, wo Spirochäten lokal ihre Wirkung tun, während das „Anaphylatoxin" klinische Zustandsbilder wie: paranoide Vorstellungen, Sinnestäuschungen, Erregung, Bewußtseinsveränderungen verursacht.

Hauptmann und Weil machen die gesteigerte Permeabilität der Meningen und Hirngefäße oder besser die hohe Durchlässigkeit der „Blut-Liquorschranke" für den paralytischen Prozeß verantwortlich. Als erste hatten schon vor Hauptmann, Weil und Kafka mit Hilfe ihrer selbst gefundenen Hämolysinreaktion festgestellt, daß Blutbestandteile in den Liquor gelangen können, Versuche, die durch die Goldmann'schen Farbstoffexperimente (Trypanblau) unterstützt und bestätigt wurden. Dieses Trypanblau ins Blut gebracht, gelangt nicht in den Liquor. Wenn es aber dem Liquor zugegeben wurde, bevorzugte es Stellen des Zentralnervensystems wie: Opticusgegend, Ammonshorn, Hinterwurzeleintrittszone, so daß man auch auf Grund anatomischer Feststellungen zu dem Schluß kam, daß das „Anaphylatoxin" auch diese schwachen Stellen der „Blut-Liquorschranke" bevorzugen würde.

Sehr interessant sind die Feststellungen, daß mit Besserung des klinischen Befindens des paralytisch Erkrankten die Permeabilität der Meningen geringer wird, auch wenn die Pleocytose und der Globulingehalt noch hoch sind. Ist aber die Pleocytose bezw. der Globulingehalt verschwunden, aber die meningeale Permeabilität nachzuweisen, spricht das für Paralyse bezw. Tabes. Mit dieser Hauptmannschen Theorie lassen sich klinische Krankheitsbilder wie die gastrischen Krisen und andere paralytischen Anfälle dahingehend erklären, daß eine Anzahl von Spirochäten zugrunde gehen. Die nun auftretenden Anaphylatoxinschübe lösen dabei akute Reizerscheinungen aus. Die gesamten Prozesse, die sich schon beim schicksalsbestimmten Paralytiker vom Sekundärstadium an entwickeln, schreiten allmählich vorwärts, bis sich psychische bezw. somatische Veränderungen als „Ausbruch" der Paralyse zeigen. Es wäre möglich, daß mit zunehmender Schädigung der Endothelien

die Gefäßdurchlässigkeit allmählich so groß wird, daß nunmehr die Spirochäten vom Blute her die „Blut-Liquorschranke" überschreiten können.

Wenn ich hiermit die Frage nach der Paralyse-Pathogenese abschließe, und wir feststellen müssen, daß Ungeheures schon an diesem Problem geleistet, es aber auf Grund von vielen ungedeuteten Faktoren noch nicht endgültig geklärt worden ist, so möchte ich mich nunmehr der Frage, ob in den Sippen von Paralytikern mehr minderwertiges Erbgut als bei gesunden Familien zu finden ist, auf Grund eigener Sippenforschungen in 141 Fällen von Progressiver-Paralyse zuwenden. Selbstverständlich kann man auf Grund dieser geringen Anzahl von Fällen kein abschließendes Bild geben. Erst wenn eine erheblich größere Zahl, etwa mehrere Tausend Paralytiker, in ihrer Ascendenz bezw. Descendenz eingehend auf minderwertiges Erbgut untersucht werden könnten, wäre eine Beurteilung dieses Fragenkomplexes erlaubt. Da mir bei 141 Paralyse-Fällen ein genauerer Einblick in die Sippenverhältnisse möglich war, möchte ich das Resultat dieser Untersuchungen speziell mit dem vorliegenden Material (141 Paralyse-Fälle) begründen. Vorher möchte ich auf andere Forschungen auf diesem Gebiete eingehen.

In diesem Zusammenhange sind Berechnungen Mendels über die unfruchtbaren Paralytikerehegatten interessant, die er für ganz Deutschland auf 10—15% errechnet hat. Hübner kam auf eine weitaus höhere Zahl. Bei seinen Paralytikern waren 45,7% der Ehen unfruchtbar. Von meinen 141 Paralysefällen waren 13 Paralytiker ledig, 128 verehelicht. Von diesen 128 Paralyse-Probanden waren 47 kinderlose Ehen zu finden, das sind etwa 36,7%. Bei anderen Geisteskrankheiten sollen die unfruchtbaren Ehen nur 14,4% betragen. Auch sollen die Fehl- und Totgeburten bei Paralytikern wesentlich erhöht sein. Hübner berechnete die Aborte in 5,7% der Ehen, während bei anderen Geisteskrankheiten diese nur 2,5% betrugen. Diese Unfruchtbarkeit bezw. Tot- und Fehlgeburten (mein Material weist in 7 Fällen Totgeburten auf), lassen sich darauf zurückführen, daß entweder solche graviden Paralytika in ihrer psychischen Beschaffenheit ihrem schwangeren Körper eine ungenügende Schonung zukommen lassen, oder die Stoffwechselstörungen, insbesondere das „Anaphylatoxin" (Hauptmann) eher als bei anderen syphilitischen Manifestationen einen Abort, eine Tot- bezw. Fehlgeburt herbeiführen. Besonders wertvoll sind die Feststellungen Ricards, Sempers und Scholtens, die bei ihrem Paralyse-

Material in der Descendenz besonders stark körperliche und geistige Anomalien vorfanden, wie: Augen-, Ohren-, Nasenleiden, Schwachsinn, Epilepsie, Kinderlähmung, Rachitis, lymphatische Dispositionen, Hysterie usw. Kraepelin fand unter 124 Paralytikerkindern nur 66 körperlich gesund und kräftig, während 52 schwächlich und mangelhaft ernährt, 6 mit gröberen, körperlichen Fehlern, 19 geistig zurückgeblieben, 31 reizbar und nervös, 4 still und zaghaft und wiederum 4 ausgesprochen geisteskrank, aber nicht paralytisch waren. Es ist eine gewisse, auf Grund der toxischen Komponente verursachte Keimschädigung sehr wahrscheinlich, da während der Entwicklung des fötus in utero einer Paralytika, das „Anaphylatoxin" derart keimschädigend wirkt — ohne daß die Spirochäten auf den fötus überzugehen brauchen, wie es bei der Lues congenita der Fall ist —, daß derartige Krankheiten wie Kraepelin sie, wie oben erwähnt, gefunden hat, möglich sind. Leider habe ich die Descendenz meiner Probanden und meine Probanden weder selbst sehen noch untersuchen können, so daß ich über solche Belastungen in der Descendenz, wie Kraepelin sie gefunden hat, nichts aussagen kann.

Auch Morawski erwähnt in seiner Arbeit, daß er in 7 Paralytikerfamilien auch Paralyse bei den Geschwistern, in 2 weiteren bei Vater und Sohn gefunden habe, während bei 25 Paralytikern die Descendenz und Ascendenz frei von Paralyse waren, dafür aber andere Anomalien, wie Schizophrenie, Psychopathie, manisch-depressive Zustände, Epilepsie und Alkoholismus vorhanden waren. Kattentidts behauptet allerdings, daß die Paralysehäufigkeit bei den Geschwistern von Paralytikern geringer sei, als bei der Durchschnittsbevölkerung. Auch Kalbs Untersuchungen ergaben doppelt so starke geistige Abweichungen in Paralytikersippen als bei gesunden. Diese Belastungen sollen immerhin noch wesentlich geringer sein als in den Familien von Geisteskranken.

Zum Abschluß möchte ich auf die Auswertung meiner Sippentafeln zu sprechen kommen, die ich von 141 Paralyseprobanden aufgestellt habe.

Wissenswert ist die Feststellung, daß von diesen Paralytikern 88 katholisch, 44 evangelisch und 7 Juden sind. Die Tatsache, daß die Katholiken doppelt so stark als Probanden in Erscheinung treten, mag wohl auf das Ueberwiegen der katholischen Bevölkerung im Mainfränkischen Gebiet zurückzuführen sein.

In einzelnen ergibt sich daher bei den 141 Paralyse-Probanden folgendes Bild:

106 Paralytiker, davon 67 katholisch, 32 evangelisch, 5 jüdisch
35 Paralytika, davon 21 katholisch, 12 evangelisch, 2 jüdisch

141 Paralytiker, davon 88 katholisch, 44 evangelisch, 7 jüdisch.

Von den genannten 141 Paralyse-Probanden habe ich 28 Fälle herausgenommen, da diese Besonderheiten aufweisen über erbliche Belastungen der Sippen, wie Psychopathie, Epilepsie, minderwertige Charaktere, Trunksucht, Hang zum Diebstahl, Vergehen gegen § 175 StGB. usw. Diese 28 Fälle sind im nachstehenden Gegenstand von Einzelbesprechungen.

Fall 1.

Hierbei handelt es sich um einen Probanden, der sich in den letzten Jahren wegen Progressiver-Paralyse in einer Landes-Heil- und Pflegeanstalt befindet. Er hat vier Kinder, die nach Angaben der Bürgermeisterei gesund sein sollen. Im Jahre 1917 wurde er wegen gemeinschaftlichen Diebstahls zu vier Monaten Gefängnis verurteilt. Die Ehe des Probanden ist geschieden. Der Vater hatte sich ebenfalls wegen schweren Diebstahls vor dem Gericht zu verantworten gehabt. Weitere Krankheiten sind nicht bekannt.

Fall 2.

Dieser Fall von Progressiver-Paralyse lag bei einem katholischen Kaufmann vor, aus dessen Ehe ein Kind hervorging, über dessen Gesundheitszustand nichts bekannt ist. Die drei Kinder des Probanden sollen gesund sein, während die Mutter an einem Nervenzusammenbruch, der Vater an einem Schlaganfall gestorben sein sollen. Es herrchte bei den Eltern in den letzten Jahren ein zerrüttetes Eheleben, welches mit einer Scheidung endete.

Fall 3.

Dieser geisteskranke Paralytiker hat aus zweiter Ehe zwei Kinder, die gesund sein sollen. Interessant ist die Feststellung, daß zwei von drei Brüdern des Probanden, der eine wegen Unterschlagung von Heeresgut und Amtsunterschlagung, der andere wegen Begünstigung mit Gefängnis bestraft worden sind. Diese erwähnten Brüder des Probanden haben je zwei Söhne, von denen der eine Neffe wegen schweren Diebstahls und § 175 StGB., der andere Neffe des Probanden wegen schwerer Diebstähle und Zuhältertums zu zwei Jahren Zuchthaus bzw. eineinhalb Jahr Gefängnis bestraft wurden.

Fall 4.

Aus den Forschungen bei diesem paralytischen Probanden ging hervor, daß es sich um einen Apotheker handelt, der durch seinen Beruf Morphinist geworden war. Die erste Ehe blieb kinderlos und wurde geschieden. Ueber die zwei Kinder aus zweiter Ehe liegt kein Gesundheitsbefund vor. Die beiden Geschwister des Probanden sollen gesund sein. Die Eltern starben an Altersschwäche.

Fall 5.

Es handelt sich um einen katholischen Monteur, der an Progressiver-Paralyse leidet. Die Ehe war kinderlos geblieben. Der Vater des Probanden starb in einer Heilanstalt an einem Gehirnschlag. Eines der fünf Geschwister des Probanden soll geisteskrank, taubstumm gewesen sein und an epileptischen Anfällen gelitten haben (bereits verstorben).

Fall 6.

Hier möchte ich einen Fall aufzeigen (katholischer Baggermeister), der ebenfalls an Progressiver-Paralyse litt. Aus der Ehe gingen 3 Kinder hervor, von denen ein Sohn als asozial angesprochen werden muß. Es handelt sich um eine Verbrechernatur, die arbeitsscheu ist und häufig vorbestraft wurde. Eine Nichte des Probanden ist schwer nervenleidend und ist schon viele Jahre bettlägerig. Sie ist sozial unbrauchbar. Ueber die Eltern des Probanden liegt nach den Erkundigungen nur das eine vor, daß der Vater an einem Kriegsleiden im Alter von 54 Jahren verstorben ist.

Fall 7.

Aus der Ehe dieser paralytischen Probandin gingen 5 Kinder hervor, über deren Gesundheitszustand nichts ausgesagt ist. Eines wurde tot geboren, ein zweites starb am ersten Tage nach der Geburt. Von den 7 Geschwistern der Probandin hat eine Schwester Selbstmord in geistiger Umnachtung begangen, eine andere befindet sich wegen einer Geisteskrankheit in einer Irrenanstalt. Ein Bruder war Landstreicher und ist seit Jahren in einem Arbeitshause untergebracht. Ueber die Eltern der Probandin wird nichts Nachteiliges ausgesagt.

Fall 8.

Die Frau dieses paralytischen Probanden litt selbst an einer Lues und Gonorrhoe (ob außerehelich oder vom Mann acquiriert, steht in Frage). Sie ist im Besitze von 4 lebenden Kindern, 3 andere starben kurz nach der Geburt.

Fall 9.

Probandin leidet an juveniler Paralyse. Motorische Störungen, mangelhafte Schreib- bzw. Handfertigkeiten sind bei ihr vorhanden, ferner bestand in der Hilfsschule 90% Schreib- und Sprachfehlerhaftigkeit. Im Laufe der Zeit wurden Schmierkuren bei der Probandin vorgenommen. Das Gehen wurde schlechter, Hinken trat auf. Kopfschmerzen, Epistaxis, keine Menstruation. Wie aus den genaueren Sippenforschungen hervorgeht, war der Vater auch Luetiker. Die Mutter der Probandin, die schon wegen Diebstahls vorbestraft war, hatte neun Schwangerschaften, von denen drei schon im dritten Lebensmonat starben und in dieser Zeit syphilitische Ausschläge aufgewiesen haben sollen. Ferner waren von den neun Schwangerschaften zwei Totgeburten.

Fall 10.

In diesem Falle handelt es sich um einen Paralytiker mit schizophrenartigem Krankheitsbild. Der Proband hat einen Bruder, der schon wegen Schwachsinnes die Hilfsschule besuchen mußte. Dieser Bruder konnte aus den angeführten Gründen die Gesellenprüfung nicht bestehen. Arbeits-

dienst und Reichsheer mußten ihn wegen Schwachsinns entlassen. Er wurde wegen Schwachsinns durch das Erbgesundheitsgericht der Sterilisation zugeführt. Ein Onkel väterlicherseits war auch schwer nervenleidend, während über die Eltern unseres Probanden nichts Nachteiliges ausgesagt werden kann. Der Großvater väterlicherseits war starker Trinker und ist um sein ganzes Vermögen gekommen.

Fall 11.

Die Ehefrau dieses Probanden litt ebenfalls an einer Lues. Es läßt sich schwer eruieren, ob diese außerehelich oder in der Ehe erworben wurde. Eine Totgeburt ging aus dieser Ehe hervor. Der Vater des Probanden war starker Trinker.

Fall 12.

Dieser Fall ist insofern interessant, als nicht nur der Proband, sondern auch die Ehefrau an Progressiver-Paralyse litt. Aus der Ehe gingen zwei Kinder hervor. Sonst ist bei den Geschwistern bzw. Eltern des Probanden, auch bei den Geschwistern der Ehefrau nichts Nachteiliges zu erfahren. Erbkrankheiten sollen nicht vorliegen.

Fall 13.

Hier handelt es sich um einen jüdischen Paralytiker, dessen Mutter ebenfalls paralytisch war. Aus der Ehe dieses Probanden gingen zwei Kinder hervor, die anscheinend gesund sind.

Fall 14.

Proband leidet an Progressiver-Paralyse. Aus seiner Ehe gingen vier Kinder hervor, von denen eines an Diphtherie starb. Die Mutter des Probanden starb an Magenkrebs. Von neun Geschwistern des Probanden starben vier ebenfalls an Magenkrebs.

Fall 15.

Dieser Proband wurde 17mal wegen Bettelns, Betrug, Unterschlagung, Konkubinats vorbestraft. Es soll sich um einen leicht erregbaren Psychopathen handeln. Er leidet an Progressiver-Paralyse und an zunehmender Demenz. Aus erster Ehe gingen zwei Kinder hervor. Aus zweiter Ehe stammen 4 Kinder, von denen eines schwachsinnig und in einer Fürsorgeanstalt untergebracht ist. Eines wurde tot geboren. Die zweite Ehefrau war wegen Konkubinats und Abtreibung vorbestraft. Erwähnenswert ist, daß der Vater des Probanden wegen Geistesstörung in einer österreichischen Heil- und Pflegeanstalt gestorben ist. Ein Bruder des Vaters wurde wegen Geistesstörungen entmündigt. Ein Sohn dieses Onkels ist ebenfalls schwachsinnig und war auf Jahre in einer Anstalt interniert.

Fall 16.

Feststellungen über diesen Probanden haben ergeben, daß dieser eine Verbrechernatur und Alkoholiker war. Er wurde nicht weniger als 37mal bestraft, darunter wiederholt mit Zuchthaus (bestraft wurde er wegen Betruges, Unterschlagungen und groben Unfugs). Aus seiner Ehe, die jetzt geschieden ist, gingen zwei Söhne hervor, von denen der erste kurz nach der Geburt starb, der zweite Sohn wegen Diebstahls und Unterschlagung zu insgesamt ein Jahr Gefängnis bestraft wurde. Er befindet

sich zur Zeit in einer Erziehungsanstalt. Ueber die Eltern und Geschwister des Probanden liegt nichts Besonderes vor.

Fall 17.

Hier möchte ich einen Fall aufzeigen, der eine kinderlose Paralytikerin behandelt. Nur eine Schwester von acht Geschwistern ist schon 21 Jahre lang in einer Irrenanstalt asyliert. Ueber die anderen Geschwister und die Eltern der Probandin kann nichts erbbiologisch Wesentliches ausgesagt werden.

Fall 18.

Dieser Proband leidet schon seit Jahren an einer Paralyse. Schon im besten Mannesalter zeigten sich schwere Lähmungen. Auch der Vater und ein Bruder sollten in den besten Lebensjahren an schweren Lähmungen gelitten haben. Das Wesen der Lähmungen ist nicht bekannt. Der Proband selbst hat vier gesunde Kinder. Von den vier Geschwistern ist, wie oben erwähnt, eines schwer gelähmt, ein zweites im ersten Lebensjahre gestorben.

Fall 19.

Hier ein Fall, wo aus der Ehe des paralytischen Probanden nur ein Kind hervorgegangen ist. Von der Mutter dieses Probanden steht fest, daß sie sich als Schwachsinnige jetzt in einem Armenhaus befindet. Zwei weitere Geschwister der Mutter sind verhältnismäßig früh an Schlaganfällen verstorben. (Lues?)

Fall 20.

Dieser Paralytiker hat sechs gesunde Kinder. Ein Bruder des Probanden starb in einer Anstalt an Säuferwahn, ein zweiter beging Selbstmord, weil gegen ihn ein gerichtliches Verfahren wegen schweren Sittlichkeitsverbrecherns schwebte.

Fall 21.

Dieser Fall von juveniler Paralyse ist insofern interessant, als Forschungen bei der Sippe ergeben haben, daß zwei inzwischen verstorbene Onkel väterlicherseits an Epilepsie gelitten haben.

Fall 22.

Eine unverheiratete jüdische Probandin leidet schon seit vielen Jahren an Progressiver-Paralyse. Die Schwester der Probandin befindet sich seit Jahren in einer Heil- und Pflegeanstalt (Krankheitsursache unbekannt).

Fall 23.

Die 33jährige Probandin leidet seit 1926 an Progressiver-Paralyse. Vor Krankheitsbeginn war sie bereits geisteskrank (schizophren). Ihre Sterilisation wurde abgelehnt, die Entmündigung hingegen schon 1931 ausgesprochen. Die Probandin hat ein uneheliches Kind. Weitere Feststellungen ergaben, daß drei ihrer bereits verstorbenen Geschwister an Epilepsie gelitten haben.. Der Vater der Probandin war starker Trinker. die Mutter litt an Progressiver-Paralyse und soll in früher Jugend an Krampfanfällen gelitten haben. (Epilepsie?) Kurz nach dem ersten Wochenbett wurde sie geisteskrank. (Wahrscheinlich Beginn der Progressiven-Paralyse. Anmerk. des Verf.)

Fall 24.

Es handelt sich um einen Fall, wo eine Probandin und deren Vater an Paralyse verstorben sind.

Fall 25.

Proband und seine Ehefrau leiden an Progressiver Paralyse. Aus ihrer Ehe gingen keine Kinder hervor. Der Vater des Probanden war ein haltloser Mensch. Es heißt ausdrücklich in dem Bericht, daß der Proband selbst schon lange Zeit geistig minderwertig ist und aus diesem Grunde entmündigt wurde. Alle Familienmitglieder sind moralisch tiefstehend und verantwortungslos. Es hadelt sich um Armenhausinsassen schon seit drei Generationen.

Fall 26.

Probandin leidet an Progressiver-Paralyse. Ihr Ehemann verstarb an einem Rückenmarksleiden. Aus ihrer Ehe gingen vier anscheinend gesunde Kinder hervor. Interessant ist, daß von sieben Geschwistern der Probandin fünf bereits kurz nach ihrer Geburt ohne ein Vierteljahr gelebt zu haben (zwei sogar innerhalb von 14 Tagen nach der Geburt) gestorben sind. Ein Bruder der Probandin hat eine Tochter, aus deren Ehe ein schwachsinniges Kind hervorging.

Fall 27.

Der paralytische Proband wurde schon vor Jahren wegen Diebstahls mit Gefängnis bestraft. Es handelt sich um eine ausgesprochene Verbrechernatur. Er hat aus zweiter Ehe drei Kinder, von denen eines im Alter von einem Jahre starb. Die Eltern des Probanden lebten in schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen. Sein Vater war unehelich, wurde Trinker und als Schwerverbrecher häufig bestraft. Seine Mutter war ebenfalls unehelich. Bevor die Mutter die Ehe einging hatte sie bereits fünf uneheliche Kinder, von denen zwei Totgeburten waren, eines als Verbrecher ins Gefängnis geriet und später in einem Arbeitshaus interniert wurde. Aus der später eingegangenen Ehe gingen der Proband und viere weitere Kinder hervor.

Von den ehelichen Geschwistern des Probanden war ein Junge geisteskrank und besuchte die Hilfsschule. Dieser Bruder wurde erst der Zwangserziehung, dann der Fürsorgeerziehung zugeführt. Aus seiner Ehe gingen drei Kinder hervor, von denen zwei schon im ersten Lebensjahr starben. Der dritte wurde ebenfalls wie sein Vater zwangserzogen. Von zwei anderen Geschwistern des Probanden ist bekannt, daß sie auch Verbrechernaturen sind.

Fall 28.

Proband ist Paralytiker, sein Vater war schwer nervenleidend (metaluische Erkrankung? Anmerk. des Verf.)

Zusammenstellung der Ascendenz bezw. Descendenz meines Probandenmaterials in bezug auf Anomalien, die auf ein minderwertiges Erbgut schließen lassen:

| Krankheiten | Proband | Frau des Proband. | Kinder des Proband. | Vater des Proband. | Mutter des Proband. | Geschw des Proband. | Großeltern Vater | Mutter |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Progressive Paralyse .... | 141 | 1 | — | 1 | 1 | | — | — |
| Tabes dorsalis | 4 | — | | 2 | 1 | | — | — |
| Geisteskrankheit | — | 1 | — | 2 | 1 | 3 | — | — |
| Schwachsinn .. | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — |
| Epilepsie .... | — | | — | — | — | 4 | — | — |
| Trunksucht .. | 3 | — | | 6 | — | 2 | 3 | — |
| Verbrecher .. | 2 | — | 3 | 2 | — | 1 | — | — |
| Lähmungen .. | — | | — | 1 | | 2 | — | — |
| Schizophrenie | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| Totgeburten .. | — | — | 3 | — | — | 3 | | — |
| Lues ..... | — | 1 | — | — | — | — | | — |
| Nervenleiden .. | — | — | — | 1 | — | 1 | — | — |
| Tuberkulose .. | — | — | 2 | 1 | — | 2 | | — |

Getrennt von meiner Arbeit möchte ich abschließend auf eine Statistik des Herrn Dr. Stemplinger, Nürnberg, eingehen, der in seinem Arbeitsbereich als Eheberater über die Belastung der Sippen von Paralytikern mit Nerven- und Geistesstörungen gearbeitet hat. In dem Material, das mir Dr. Stemplinger freundlicherweise zur Verfügung stellte, fand ich eine willkommene Ergänzung meiner Arbeit. Es liegen dem Material des Herrn Dr. Stemplinger fast dieselben Zahlen (143 Probanden) wie in meiner Arbeit (141 Probanden) zu Grunde, so daß ein Vergleich beider Arbeiten mit ihren Ergebnissen möglich ist.

Bei den 143 Nürnberger Paralysefällen handelt es sich um 106 Paralytiker und 37 Paralytika. Da in 31 (Männer) bezw. 21 (Frauen) Fällen keine Aufzeichnungen über vorhandene oder fehlende Belastungen gefunden wurden, so nahm Dr. Stemplinger folgende Ausscheidungen vor:

| | Männer | | | Frauen | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Keine Aufzeichnungen über Belastungen ..... | 31 | | | 21 | | |
| Belastung ausdrücklich verneint ..... | 39 | | | 3 | | |
| Prämorbide Minderwertigkeit des Probanden neben Belastung ..... | 18 | 74 | | 3 | 16 | |
| | | | 35 | | | 13 |
| Sippenbelastung ..... | 17 | | | 10 | | |

Nur wären die von Dr. Stemplinger angeführten Fälle im einzelnen zu besprechen.

A. Männer.

a) Prämorbide Minderwertigkeiten.

1. 2 Probanden sind 1—3 mal in der Schule sitzen geblieben.
2. 1 Probandin war vor ihrer paralytischen Erkrankung eine ethisch minderwertige Psychopathin.
3. 7 Probanden waren vor ihrer Paralyse starke Trinker. In einem Falle war auch der Vater, im anderen beide Eltern Trinker. Ein Vater dieser Probanden war selbst Paralytiker.
4. Einzelne Probanden waren schon vor ihrer Paralyse Psychopathen, Hysteriker und Kriminelle.
5. Proband leidet schon seit dem 12. Lebensjahr an epileptischen Anfällen. Der Vater war Potator.
6. Proband litt an Otosklerose und wurde sterilisiert. Ein Bruder des Probanden heiratete eine Frau, die wegen Debilität ebenfalls sterilisiert wurde. Diese Frau hatte 3 illegitime, degenerative und in der Entwicklung zurückgebliebene Kinder. 3 weitere Geschwister des Probanden sind schwerhörig.
7. Hierbei handelt es sich um einen konstitutionell-depressiven Probanden, dessen Eltern und Bruder durch Selbstmord aus dem Leben schieden.

b) Belastung in der Sippe.

Tuberkulose und Krebs spielen keine große Rolle. Diese Krankheiten fand Dr. Stemplinger nur bei 5—10 Sippenmitgliedern.

1. Der Vater des Probanden ist sehr nervös und leicht erregbar.
2. Vater des Probanden war starker Trinker.
3. und 4. Hier hatten beide Eltern des Probanden eine Apoplexie mitgemacht. Im anderen Falle wurde nur der Vater hiervon betroffen.
5. Proband ist Paralytiker, sein Vater geisteskrank. Ein Bruder des Probanden war früher Bettnässer und hatte einen Nervenschock erlitten. Proband selbst hatte als Kind eine schwere Rachitis. Er wurde aus der 3. Schulklasse entlassen und litt gelegentlich an Bewußtlosigkeitsanfällen.
6. Der Bruder des Probanden war beschränkter Hilfsschüler.
7. Die Mutter dieses paralytischen Probanden ist an einem Nervenleiden gestorben. Ein Kind des Probanden hatte spinale Kinderlähmung.
8. Der Vater des Probanden hatte früher einen Nervenzusammenbruch, die Schwester des Probanden ist sehr nervös.
9. Beide Eltern dieses Probanden sind in einer Anstalt interniert.
10. Vater des Probanden war nervenleidend und ist gestorben.

11. Der Bruder des Probanden litt auch an einer Progressiven-Paralyse.
12. Dieser Proband hat einen Bruder, der an psychogenen Ausnahmezuständen leidet.
13. Die Großmutter des Probanden war närrisch, der Vater starker Trinker.
14. Der Bruder dieses Paralytikers ist Potator.
15. In diesem Falle leidet der Vater des Probanden an Asthma bronchiale.
16. Eine Schwester des Probanden leidet an Hysterie.
17. Die Forschungen haben in diesem Falle ergeben, daß der Sohn des Probanden unterdurchschnittlich begabt ist und Affektdelikte ausübt. Eine Schwester und ein Bruder des Probanden leiden an einer erblichen Epilepsie. Eine weitere Schwester ist schwachsinnig. Beide Schwestern sind bereits der Sterilisation zugeführt worden.
18. Proband ist Zuhälter, Trinker und übler Verleumder. Er war mit einer liederlichen, französischen Jüdin verheiratet. Die Ehe ist bereits geschieden. Der Bruder des Probanden ist ein amtsbekannter, chronischer Säufer und wegen Diebstahls, Abtreibung und Vergehens gegen die Sittlichkeit 11mal vorbestraft. Bei der debilen Braut dieses Bruders läuft der Antrag auf Sterilisation. Die Mutter des Probanden starb an Altersschwachsinn. Der Großvater mütterlicherseits des Probanden war starker Trinker. Eine Verwandte der Mutter ist wegen Meineides mit zwei Jahren Gefängnis bestraft worden.

### B. Frauen.

a) Prämorbide Minderwertigkeiten.

1. Die Probandin ist zweimal in der Schule sitzen geblieben.
2. Die Paralytika war vor ihrer Paralyse eine liederliche Psychopathin.
3. Hier handelt es sich um eine Probandin, die an moralischem Irresein (moral insanity) leidet. Sie ist Psychopathin mit schwerem, ethischem Defekt.

b) Belastung in der Sippe.

1. Die Mutter dieser Probandin ist sehr leicht erregbar.
2. In 4 Fällen sind die Väter der Probandinnen Bierkutscher und Potatoren. Einer dieser Väter war Epileptiker und Psychopath mit ethischen Defekten.
3. Die Mutter dieser Paralytika ist eine liederliche Psychopathin. Der Vater ist wegen Sittlichkeitsverbrechens und Diebstahls häufig vorbestraft.
4. Ein Onkel väterlicherseits der Probandin beging Suicid.
5. In der Sippe dieser Paralytika liegen Minderwertigkeiten vor, wie: Psychopathie, Erbepilepsie, Selbstmord durch Vergiftung, an dem ein Kind mit zugrunde ging. Ferner liegen Bestrafungen wegen Landfriedensbruches vor. Zwei Sippenmitglieder befinden sich als starke Trinker in einer Trinkerheilanstalt. Eine Frau der Sippe ist

stark beschränkt. Sie litt bei einem partus an präeklamptischen Anfällen.

6. Der Vater dieser Probandin hat durch sein Trinken sein ganzes Hab und Gut verloren. Er ist ein sehr reizbarer Mensch (Linkshänder). Auch die Schwester der Probandin ist sehr reizbar. Es handelt sich um eine Epileptikersippe.
7. Amtsbekannte Säuferfamilie.

Wenn ich zum Abschluß das Ergebnis meiner Sippenforschungen überschaue und zum Vergleich das angeführte Material des Herrn Dr. Stemplinger herangezogen habe, so komme ich zu folgender Feststellung.

Dr. Stemplinger stellte an 143 (besser an 91) Paralytikern eine Belastung fest, die folgende Zahlen vom Hundert ergeben:

Männer $^{75}/_{36} = 48{,}0\%$
Frauen $^{16}/_{13} = 81{,}0\%$
Männer und Frauen $^{91}/_{49} = 53{,}8\%$.

Da die Gesamtzahl der untersuchten Nürnberger Paralyse-Fälle eigentlich 143 ist, davon 31 Männer und 21 Frauen aber wegen Fehlens an Aufzeichnungen über Belastungen nicht berücksichtigt wurden, so würde die auf die Gesamtzahl 143 bezogene Prozentzahl eine niedrigere als 53,8% sein, nämlich $^{143}/_{49} = 34{,}2\%$.

In meinen Sippenforschungen fand ich von 141 Probanden, daß in rund 30 Sippen Belastungen vorlagen, also in $^{141}/_{30} = 21\%$ der Fälle. Diese Zahlen 53,8% (auf 91 Fälle bezogen) bezw. 34,2% (auf die Gesamtzahl bezogen) und meine Errechnung von 21% sind trotz aller Vorsicht und Berücksichtigung von Unzulänglichkeiten in den Berichten seitens der Bürgermeistereien und sonstigen Behörden bemerkenswerte Anhaltspunkte dafür, daß die Belastungen in Paralytikersippen diejenigen der Durchschnittsbevölkerung ganz erheblich übersteigt. Es ist dabei zu bedenken, daß diese Erhebungen aus Krankengeschichten bezw. Bürgermeisterei-Aufzeichnungen erfolgten, die nicht wie heute unter dem Gesichtspunkt der genauen Aufzeichnung und Erfassung von Belastungen gemacht wurden. Demnach besteht die Möglichkeit, daß auf der Basis genauer Krankengeschichten oder medizinisch-exakterer Aufzeichnungen seitens der Behörden sich die Prozentzahlen erheblich verändern werden, m. E. eine Erhöhung erfahren werden.

Für die Ueberlassung des Themas danke ich Herrn Prof. Dr. med. Schmidt-Kehl. Außerdem möchte ich dem Leiter der Psychiatrischen Klinik, Herrn Prof. Dr. med. Reichardt danken, daß er mir freundlicherweise das Material für die Arbeit aus seiner Klinik zur Verfügung stellte. Auch Herrn Dr. Stemplinger, Nürnberg, sei an dieser Stelle gedankt.

---

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe und keine anderen Quellen, als die im Literatur-Verzeichnis angegebenen benutzt habe.

Würzburg im November 1937.

Werner Adam.

## Literaturverzeichnis.


1. Bonhoeffer: Die Erbkrankheiten: Klinische Vorträge im 2. Erbbiologischen Kurs. Berlin, März 1936.
2. — Die psychiatrischen Aufgaben bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses mit einem Anhang der Technik der Unfruchtbarmachung. Klinische Vorträge im erbbiologischen Kurs. Berlin, März 1934.
3. Bumke, Oswald: Handbuch der Geisteskrankheiten. Spezieller Teil IV, Band 8.


Sämtliche in der Arbeit erwähnten Autoren sind dem Handbuch der Geisteskrankheiten, Band 8, Spezieller Teil IV, entnommen.

## Namen der Autoren.

(Die Zahlen hinter den Namen bedeuten die Seitenzahlen im Handbuch.)


Bielschowsky 38.
Daraszkiewicz 43.
Diem 37, 38.
Doerr 47.
Economa 39.
Fournier 13, 14.
Gärtner 5, 18, 40.
Gennrich 54, 55.
Gyáfrás 48.
Hauptmann 22, 23, 24, 35, 45.
Heilbronner 51.
Heller 20.
Hübner 5, 6.
Idelsons 51.
Illert 35.
Jahnel 30, 31.
Jacob 48, 52.
Jauregg 42.
Kafka 48.
Kalb 38.
Kattentidts 37.
Kehrer 38.
Koller 37, 38.
Kraepelin 6, 31, 40.
Krafft-Ebing 5,31.
Lacapère 26.
Levaditi 31, 33.
Marie 31, 33.
Mattauscheck 13, 16, 25, 42.
Meggendorfer 26, 38, 39.
Mendel 6.
Morawski 37.
Mulzer 34, 35.
Müller 18.
Nonne 37, 43.
Pernet 38.
Pette 25, 26.
Pilcz 13, 25, 42.
Plaut 13, 21, 34, 35.
Révécz 41.
Ricard 6.
Rothschuh 19.
Rüdin 40.
Scharnke 16, 37.
Semper 6.
Erich Schneider-Illenau 39.
Scholten 6.
R. Stern 38.
Stiller 38.
Tschirsch 51.
Wagner 42.
Weil 53, 54.
Westhoff 40.
Wilmanns 19, 20, 21, 22, 40, 43.

## Lebenslauf.

Ich, Werner Adam, wurde am 1. Februar 1910 als Sohn des Ingenieurs Ferdinand Adam und seiner Ehefrau Martha geb. Wieker in Essen geboren. Ich besuchte sechs Jahre lang die Volksschule und absolvierte anschließend die Krupp-Oberrealschule zu Essen bis zur Ablegung der Reifeprüfung im März 1932. Vom Sommersemester 1932 bis Wintersemester 1933 war ich in Freiburg i. B. bei der medizinischen Fakultät eingeschrieben. Im Sommersemester 1934 bestand ich mein Physikum an der Universität Kiel. Anschließend studierte ich die vier folgenden, klinischen Semester bis Sommersemester 1936 in Berlin, um dann im Wintersemester 1936/37 und Sommersemester 1937 in Würzburg zu studieren. Das medizinische Staatsexamen legte ich am 9. November 1937 ab.